20 Fälle von Hydramnion

aus der

Münchner Frauenklinik.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesammten Medizin

verfaßt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Siegmund Federlein

Med.-Praktikant aus Scheinfeld.

1908-09

20 Fälle von Hydramnion
aus der
Münchner Frauenklinik.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
in der gesammten Medizin
verfasst und einer
hohen medizinischen Fakultät
der
KGL. BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT MÜNCHEN
vorgelegt von

Siegmund Federlein
Med.-Praktikant aus Scheinfeld.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der med. Fakultät
der Universität München.

Referent:

Herr Professor Dr. A. Döderlein.

Meiner Mutter

und dem

Andenken meines Vaters

in Dankbarkeit und Verehrung

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548315_0031

Wenn wir in der Literatur nach einer Erklärung über die Herkunft des Fruchtwassers in seiner normalen Menge suchen, so werden wir bald erkennen, daß die Ansichten der Autoren schon in diesem Punkte noch weit auseinandergehen. Die einen lassen es von der Haut und den Nieren des Foetus, von der Nabelschnur und der Placenta herrühren, andere wieder von den mütterlichen oder embryonalen Gefäßen.

Sind nun nicht einmal die Vorgänge bei der normalen Entstehung des Fruchtwassers in befriedigender Weise erklärt, so ist es eigentlich nicht zu verwundern, daß die Untersuchungen zur Erklärung einer pathologischen Fruchtwassermenge bis heute noch nicht zu einem definitiven Abschluß gekommen sind. Fast jede Untersuchung auf diesem Gebiete ergab eine andere Erklärung.

Entweder ist es eine Erkrankung der Mutter, welche mit einer hydropischen Beschaffenheit der mütterlichen Gewebe und des Blutes einhergeht. Oder es ist eine pathologische Beschaffenheit des Eies, die eine Stauung im kindlichen Blutkreislauf bedingt. Oder es ist das kindliche Integument defekt, wie z. B. bei Spina bifida oder seine Durchlässigkeit ist sonstwie erhöht. Ferner kann eine foetale Cirkulationsstörung bestehen, bedingt durch eine Lungen-, Herz-, Leber- oder Nierenerkrankung des Foetus. Alle diese pathologischen Befunde wurden schon zur Erklärung von Hydramnion verwandt. Die Fälle von Hydramnion des einen Fruchtsackes bei eineiigen Zwillingen lassen sich am einfachsten nach Schatz durch Cirkulationsstörungen erklären. Aber auch von seiten der Nabelschnur, ev. auch von der Placenta und dem Amnion aus können der Blutbahn Hindernisse in den Weg gelegt werden, die eine Vermehrung des Fruchtwassers befördern. So sind Verengerungen des Nabelringes (Sallinger), enorm zahlreiche Windungen der Nabelschnur (Schauta, Küstner), wahre Knoten in der Nabelschnur (van der Hoeven) als Ursache bei Polyhydramnie gefunden wurden. Fehling glaubt sogar ein konstantes Verhältnis zwischen der Fruchtwassermenge und der

Länge der Nabelschnur einerseits und der Zahl ihrer Windungen andererseits gefunden zu haben.

So mannigfaltig sind also die Gesichtspunkte, unter denen Fälle von Hydramnion bisher betrachtet wurden. Ich will nun hier eine Reihe solcher Fälle, wie sie seit 1894 in der Münchener Frauenklinik vorkamen, anführen und sehen, wie sie sich in die bisher in der Literatur bekannten einordnen lassen.

Der 1. Fall betrifft eine 24jährige Schneidersfrau Kathi E., die zum 3. Male schwanger ist und am 20. September 1901 die Münchener Frauenklinik aufsucht. Ihre Mutter ist im Wochenbett gestorben, der Vater ist z. Z. lungen- und nierenleidend. Als Kind litt Gravida an Rachitis. Die Menses traten bei ihr zum ersten Male mit 16 Jahren ein und waren immer unregelmäßig und von achttägiger Dauer. Die erste Geburt setzte einen Dammriß, die zweite verlief normal.

Ueber die eben bestehende Schwangerschaft sind die Angaben folgende: Letzte Menses 16. Dezember 1900, erste Kindsbewegungen 5. Mai 1901, die Schwangerschaft verlief ohne Störung.

Die äußere Untersuchung beim Eintritt ergibt:

Gravida ist klein und schwächlich gebaut und zeigt phthisischen Habitus. Die Form des Leibes ist oval, der Nabel verstrichen, die Bauchdecken schlaff. Der Leibesumfang ergibt 90 ctm, der Nabel steht 20 ctm über der Symphyse. Die Beckenmessung bringt folgendes Resultat: Spinae iliacae 22 ctm, Cristae iliacae 24 ctm, Conjugata externa 17 ctm, schräger rechter Durchmesser 20 ctm. Der Fundus uteri steht 34 ctm über der Symphyse. Zunächst werden die Kindsteile folgendermaßen gefühlt: In dem zwischen Nabel und Schwertfortsatz des Brustbeins stehenden Fundus uteri palpiert man linkerseits kleine Teile, rechts eine kugelige, harte, ballotierende Resistenz, an die sich in der rechten Uterushälfte eine lange, dem kindlichen Rücken entsprechende anschließt. Der kindliche Steiß ist über dem Becken beweglich. Es ergibt sich also eine zweite Beckenendlage und gleichzeitig wird eine reichliche Menge Fruchtwassers erkannt. Die Schwangere befindet sich am Ende der Gravidität.

Nach fünfstündigem Aufenthalt in der Klinik hat das Kind, wie Parturiens selbst bemerkt, eine andere Lage eingenommen: Der Kopf ist beweglich über dem Becken, der Rücken in der linken Uterushälfte, die kleinen Teile rechts im Grunde. Es ist also aus der II. Beckenendlage spontan eine I. Schädellage geworden.

Nach zehnstündiger Wehentätigkeit sinken die kindlichen Herztöne. Nach vergeblichem Versuche, den Kopf nach Hofmeier in Walcher'scher Hängelage zu imprimieren, wird, da bei den nun drei Stunden bestehenden Preßwehen völlige Erweiterung des Muttermundes vorausgesetzt wird, die Blase gesprengt. Darauf setzen stürmische Wehen ein, die den Kopf so zum Eintritt ins Becken bringen, daß die Pfeilnaht rein quer $1^1/_2$ Finger hinter der Symphyse verläuft, die kleine Fontanelle links, die große

rechts und zwar beide gleich hoch stehen. Das hintere Parietale bildet den vorausgehenden Teil des fest im Beckeneingang stehenden Kopfes. Bei der Heftigkeit der Wehen erscheint eine Umwandlung dieser erfahrungsgemäß sehr ungünstigen Litzmann-schen Obliquität durch Wendung auf den Fuß ausgeschlossen. Da aber die kindlichen Herztöne immer langsamer werden, erscheint wegen Gefahr für das Kind die hohe Zange nach Breuß am fest im Beckeneingang stehenden Kopfe indiciert. Diese wird in Chloroformnarkose ausgeführt und zwar in Steinschnittlage wie bei tiefem Querstand. Der Kopf wird dann durch den Ohlshausen'schen Handgriff ohne Dammriß entwickelt. Dabei entleert sich sehr reichlich Fruchtwasser. Das Kind ist asphytisch I° und zeigt keine Mißbildungen. Es erholt sich alsbald. Es ist ausgetragen, aber schwächlich entwickelt und zeigt folgende Maße: Länge 48 ctm, Gewicht 2700 gr, großer querer Kopfdurchmesser $9^1/_2$, kleiner $8^1/_2$, gerader 11, großer schräger $12^1/_2$, kleiner 10 ctm, Umfang 32/35 ctm.

Die Nabelschnur ist 54 ctm lang, 0.75 ctm dick und zeigt zahlreiche Windungen. Die Placenta wiegt 565 gr, ist rund mit einem Durchmesser von 17 ctm und großlappig. An den Eikanten ist als wichtige Besonderheit nachzutragen, daß ein über 5 Mark-Stück großer, deutlich abgegrenzter Lappen des Exochorions mit der Randfläche eines großen Kotyledo locker verklebt ist. Bei seiner Ablösung vom Kotyledo zeigen sich an seiner Basis kleine, weißliche knospige Erhebungen, so daß wir es also hier ohne Zweifel mit einer Endometritis decidualis zu tun haben. Dieses letztere Verhalten der Eihäute mag wohl eine der Hauptursachen für die abnorme Vermehrung des Fruchtwassers, dessen Menge hier allerdings nicht angegeben ist, in diesem Falle gewesen sein.

Nach Meola geht nämlich das akut entstandene Hydramnion in der Mehrzahl der Fälle auf einen wirklichen Entzündungsprozess der Eihäute zurück. Auch von Franqué führt einen Fall an, wo er das Hydramnion auf eine Entzündung der ganzen Placenta, speziell auf eine entzündliche Veränderung im Amnion und einen zweiten, wo er dessen Entstehung auf die Verengerung der Choriongefäße durch endo- und periarteriitische Prozesse zurückführt.

Das Hydramnion verdankt in dem letzten, eben zitierten Falle, so schreibt von Franqué, seine Entstehung dem Umstande, daß die Gefäßveränderungen hauptsächlich in den gröberen und mittleren Zottenstämmen lokalisiert sind, wodurch in den Endverzweigungen des Zottenstammes eine Blutstauung und erhöhte Transsudation hervorgebracht wird. An den gröberen Zottenstämmchen und den Verzweigungen mittleren Kalibers ist fast ausnahmslos eine starke Verdickung durch fibröse Hypertrophie zu konstatieren. Der hauptsächlichste Entzündungsort des neugebildeten fibrösen Gewebes ist die Adventitia der Gefäße, der Arterien und Venen; um diese ist es in konzentrischen Ringen angeordnet, hat öfters die Muskularis auseinandergedrängt oder völlig ersetzt. Aber auch das Zottenstroma selbst ist an dem

Vorgange beteiligt; denn seine Massenzunahme wird vielfach bedingt durch das vermehrte Auftreten wellig verlaufender, von der Gefäßverteilung ganz unabhängiger Faserbündel, die bald zu straffen Bindegewebszügen parallel vereinigt sind, bald ein wirres, weitmaschiges Gewebe bilden, in dem eine bestimmte Anordnung und Richtung der Fasern nicht mehr erkennbar ist. Hervorgegangen ist dieses Bindegewebe augenscheinlich aus den Stromazellen selbst, denn eine starke Vermehrung der letzteren findet man vielfach als Vorstufe der fibrösen Entartung und zwar auch an einzelnen der feinen Verästelungen in Endsprossen, die sonst im ganzen normal erscheinen. Auch die Intima der größeren Gefäße ist durch Kernwucherung ihrer tieferen Schichten ganz erheblich verdickt, unregelmäßig in das Lumen vorgewölbt. So trägt sie zur Verengerung, hie und da zum Verschluß der Lumina erheblich bei, weniger zu der Massenzunahme der ganzen Zottengebilde.

Der anatomische Befund in diesem Falle von Franqué stimmt nun mit dem bei unserem Falle etwa überein, so daß wir ihn wohl als Analogon betrachten können.

Unser 2. Fall führt uns zu einer 29jährigen Schuhmachersfrau Elise H., die am 18. April 1902 in die Klinik eintrat. Die Anamnese ergibt hereditär nichts. Gravida machte als Kind einen Scharlach durch. Sie hat seit ihrem 13. Lebensjahre die Periode immer regelmäßig. Seit September 1901 sistieren die Menses. Die ersten Kindsbewegungen wurden im Januar 1902 verspürt. Gravida hat 3 mal geboren und zwar brachte sie zuerst ein ausgetragenes Kind spontan zur Welt, das 2. Kind war eine Frühgeburt im 5. Monat, das 3. eine solche im 8.

Die jetzige Schwangerschaft verlief normal bis vor 14 Tagen. Zu dieser Zeit trat eine mäßige Blutung aus dem Genitale auf, die aber spontan wieder zum Stehen kam. Am Tage vor der Aufnahme trat abermals eine stärkere Blutung auf, der die Hebamme durch Wattetamponade Herr zu werden suchte. Doch wurde die Blutung in der Nacht wieder heftiger, so daß Patientin öfters Ohnmachten bekam. Der herzugerufene Arzt tamponierte wieder und fand hiebei den Muttermund für 3 Finger bequem durchgängig.

Bei der Ankunft in der Klinik ergibt sich folgender Status: Gravida ist sehr anämisch, die Pulszahl beträgt 135, die Temperatur 37,1°, der Leib ist von längsovaler Form, der Nabel verstrichen, die Bauchdecken gespannt. Die Vagina ist tamponiert, der Tampon vorne noch von weißer Farbe. Bei der äußeren Untersuchung ergibt es sich wegen der Spannung der Bauchdecken nicht als sicher, ob wir eine I. Schädellage oder Beckenendlage vor uns haben. Es ist nicht zu unterscheiden, ob der Kopf oder der Steiß über dem Becken stehen. Kindliche Herztöne sind nirgends zu hören.

Nach Entfernung des Tampons wird die innere Untersuchung

vorgenommen. Dabei wird der Muttermund kleinhandtellergroß und von großen Kotyledonen erfüllt gefunden. Auch wenn man weit nach oben tastet, sind nirgends Eihäute zu fühlen. Bei der inneren Untersuchung wird der vorliegende Teil als Steiß erkannt. Nun wird mit der ganzen Hand eingegangen, der vordere-linke Fuß gefaßt und die Eihäute zerrissen, wobei eine große Menge grünen, mißfarbenen Fruchtwassers abgeht. Der Fuß wird vor die Vulva gezogen, wobei kein Tropfen Blut verloren wird. Von nun an wirkt der Steiß als Tampon bis zur spontanen Geburt. Dabei fließt wiederum eine reichliche Menge Fruchtwassers ab. Um weiteren Blutungen zu begegnen, wird vor Austritt des Kopfes eine Spritze Ergotin subkutan gegeben. Der Uterus kontrahiert sich gut, doch setzt der Puls öfters aus. Wiederholte Kampher-injektionen und Sektgaben, sowie spätere Kochsalzinfusionen vermögen die Herzkraft nicht zu heben. Die Puerpera verfällt, es stellt sich Lufthunger ein, der Radialispuls verschwindet. Die in die Scheide geborene Placenta ist mittlerweile ausgedrückt worden, wobei nur 200 gr dünnen braunroten Blutes abgehen. Der Uterus ist steinhart, so daß ein weiterer Blutabgang unmöglich ist. Trotzdem tritt ungeachtet der inzwischen versuchten künstlichen Atmung Exitus ein.

Die pathologisch-anatomische Diagnose bestätigte die klinische, die auf Verblutung nach Placenta praevia centralis lautete. Nebenbei fand sich noch allgemeine Anämie, beiderseitige Hydronephrose, akute parenchymatöse Nephritis mit beginnender Eiterung der rechten Niere und Dilatatio cordis.

Das nicht ausgetragene weibliche Kind zeigt Maceration I°. Die Haut ist teilweise in Fetzen abgehoben, andere Stellen zeigen Blasen mit serösem Inhalt. Die großen und kleinen Schamlippen zeigen Oedem, der Leib ist etwas schwappend.

Das Kind mißt 44 ctm in der Länge und wiegt 2050 gr. Die Schädeldurchmesser ergeben: Großer querer 7, kleiner 6, gerader 9, großer schräger 11, kleiner 8, Umfang 31/30 ctm.

Die Nabelschnur mißt 39 ctm Länge, $^3/_4$ ctm Dicke, zeigt wenig Windungen und ist marginal inseriert.

Die Placenta wiegt 500 gr, ist oval mit den Durchmessern 14:12, 3 ctm dick und großlappig. Ein kleinhandtellergroßer Lappen ist blaß ausgeblutet. Der künstliche Eihautriß sitzt am Schwartenring. Die Einhautinsertion ist von allen Seiten von Kotyledonen umgeben, die am Eihautriß eine Dicke von 5 ctm erreichen. Der Gesamtblutverlust in der Klinik betrug nur 200 gr.

In diesem Falle gehen wir wohl nicht fehl, wenn wir die durch die Sektion erwiesene parenchymatöse Nephritis, die beiderseitige Hydronephrose in Verbindung mit der Herzerweiterung als Grund für die Entstehung des reichlichen Fruchtwassers ansprechen. Die beiden schweren Organerkrankungen setzten hier eine fehlerhafte Blutbeschaffenheit und diese war ihrerseits daran schuld, daß zu wenig Fruchtwasser resorbiert oder zu viel ausgeschieden wurde.

Im Experiment hat dies Bacunin beobachtet, indem er bei graviden Kaninchen durch intravenöse Transfusion von Wasser starke hydrämische Plethora erzeugte. Dabei zeigte es sich, daß die Ausscheidung der wässerigen Sekrete sich hauptsächlich durch die Gefäße der Uterus-mucosa und der foetalen Hüllen vollzog. Vielfach beschränkt sich hier die Ausscheidung nicht auf das Fruchtwasser, sondern erstreckt sich auch auf die Placenta und Frucht, so daß ein allgemeiner Hydrops von Placenta und Foetus eintritt. Die Placenta ist mitunter in diesen Fällen stark verändert (v. Franqué, Opitz), die Decidua stellenweise in Wucherung begriffen, die Chorionzotten sind verdickt und kolbig geschwollen oder ödematös. Auch hier in unserem Falle haben wir eine auffällige Dicke der Placenta und besonders der Kotyledonen vor uns.

Nebenbei mag auch noch der Umstand, daß wir es hier mit einer Placenta praevia centralis zu thun haben, ein begünstigendes Moment für die Entstehung der vermehrten Fruchtwassermenge abgegeben haben. So berichtet Opitz von einem Falle von Placenta praevia centralis mit Hydramnion. Auch hier war das Kind hydropisch und die Placenta war 7 ctm dick in Folge kolossalen Oedems der Zotten.

In unserem 3. Falle haben wir uns mit einer 34jährigen Taglöhnerin Marie R. zu beschäftigen, deren Mutter lungenleidend war. Sie selbst ist schwächlich gebaut und hat die Menses seit ihrem 18. Lebensjahre regelmäßig. Ihre 7 vorausgehenden Geburten verliefen glatt wie die Wochenbetten ohne jede Komplikation. Nur starben von den 7 Kindern 5 in den ersten Wochen resp. Jahren.

Die Schwangerschaft nahm einen normalen Verlauf. Ueber die letzten Menses und die ersten Kindsbewegungen weiß Gravida keine Daten anzugeben.

Bei der Aufnahme ergab die äußere Untersuchung einen Hängebauch. Der Kopf wurde ballotierend links und zwar etwas mehr nach dem Fundus zu, der Steiß rechts nach dem Darmbein zu gefunden, der Rücken stand fast quer und vorn. Durch Diastase der Recti waren Darmschlingen sichtbar.

Die Geburt geht nach einer Wehendauer von 25^h 15' spontan nach dem Mechanismus der I. Schädellage vor sich, wobei sich mäßig reichliches Fruchtwasser entleert. Es wird ein lebendes, männliches, ausgetragenes Kind von 50 ctm Länge und 3200 gr Gewicht geboren, das mittelmäßige Entwickelung zeigt. An dem Kinde finden sich nirgends Mißbildungen. Die Kopfmaße ergeben: Großer querer Durchmesser 9, kleiner 8, gerader $10^1/_2$, großer schräger 12, kleiner 8 ctm, Umfang $34^1/_2/33$ ctm.

Die Nabelschnur ist einmal um den Hals geschlungen, 41 ctm lang, 0,9 ctm dick und zeigt sehr wenig Windungen. Sie inseriert 4 ctm vom Rand entfernt. Die Placenta, die spontan nach Modus Duncan geboren wird, ist 750 gr schwer und zeigt in ihrem Durchmesser das Verhältnis 20:14.

Eine wichtige Rolle für die Entstehung des Hydramnion mag in diesem Falle der Tonus der Uterus-muskulatur gespielt haben. Wir haben es ja hier mit einer Frau zu thun, die bereits 7 mal vorher geboren hatte. Und nach A. R. Simpson gäbe ja der in solchen Fällen bedeutend herabgesetzte Tonus der Uterus-muskulatur ein ursächliches Moment für die Entstehung eines Hydramnion ab. Daß Polyhydramnie häufiger bei Multiparen als bei Pluri- und Primiparen vorkommt, beweisen die Zahlen M. Clintocks, der unter 33 Fällen bei 5 Primiparen, 8 Pluriparen und 20 Multiparen, und von Winckels, der in 12 Fällen bei 2 Primiparen, 6 Pluriparen und 4 Multiparen abnorme Mengen von Fruchtwasser fand.

Im 4. Falle haben wir es zum ersten Male mit einer Primipara zu tun. Gravida Maria Sch. ist Haushälterin und steht im 30. Lebensjahre. Ihre erste Periode bekam sie erst mit 20 Jahren, seitdem ist sie aber immer regelmäßig menstruiert. Die letzten Menses waren zwischen 12. und 15. September 1901.

Gravida kommt am 28. Juli 1902 in die Klinik und gibt an, daß sie schon seit 15 Stunden Wehen habe. Sie ist mittelgroß und kräftig gebaut. Die Form des Leibes ist halbkugelig, der Nabel verstrichen, die Bauchdecken sind straff gespannt. Der Leibesumfang beträgt 102 ctm, die Nabelhöhe 17, Fundushöhe 39 ctm. Es wird nach den Tastbefunden: Rücken links, kleine Teile rechts im Fundus, Kopf im kleinen Becken eine I. Schädellage diagnostiziert. Doch überdreht sich der Rücken beim Geburtsmechanismus nach vorn und rechts, obwohl es sicher vorher eine I. Schädellage gewesen war. Gleichzeitig geht 750 cbcm Blut ab. Wegen starker Blutung wird die Placenta durch Credé's Handgriff exprimiert, dabei sowie hernach geht aber wegen Atonia uteri noch eine Menge von 1250 cbcm Blut ab.

Die Maße des ausgetragenen, normal gebauten Kindes ergeben $51^1/_2$ ctm Länge, 3300 gr Gewicht, die Kopfmaße: großer querer Durchmesser 9 ctm, kleiner 8, gerader 12, großer schräger 13, kleiner 10 und Umfang $31/33^1/_2$ ctm.

Die Menge des Fruchtwassers ist reichlich groß. Die Nabelschnur mißt 78 ctm mit marginaler Insertion und sehr vielen Windungen. Das Gewicht der Placenta ist 720 gr, ihre Gestalt rund mit den Durchmessern 20×19 ctm.

Dies wäre ein Fall, der mit den 4 von Schauta und Küstner angeführten Fällen auffallend zahlreiche Windungen der Nabelschnur gemeinsam hat. Die Menge des Fruchtwassers hält sich auch in unserem Falle, wie bei den genannten noch in mittleren Grenzen. Wenn wir ferner noch die Angaben Fehling's heranziehen, nach denen ein einigermaßen konstantes Verhältnis zwischen der Fruchtwassermenge einerseits und der Länge der Nabelschnur zusammen mit der Anzahl ihrer Windungen andererseits besteht, so haben wir auch hier eine einigermaßen befriedigende Erklärung für die vermehrte Bildung von Fruchtwasser. Denn

die Länge dieser Nabelschnur überschreitet mit 78 ctm doch sicher das gewöhnliche Maß.

Der 5. Fall bringt uns wieder eine Primipara Anna W. Sie ist 30 Jahre alt und hatte als Kind Masern. Ihre erste Periode hatte sie erst mit 19 Jahren. Seitdem blieb diese nie aus. Die letzten Menses hatte Gravida vom 1.—7. Januar 1902 und die ersten Kindsbewegungen waren anfangs Juni verspürt worden. Die Schwangerschaft war bisher ohne Beschwerden verlaufen.

Beim Eintritt in die Klinik am 22. Juli 1902 ist der Leib queroval geformt und straff gespannt, der Nabel verstrichen. Der Leibesumfang beträgt 97 ctm, die Nabelhöhe 21, die Fundushöhe 34 ctm, die Spinae iliacae sind $26^1/_2$ ctm, die Cristae 30 ctm von einanander entfernt, die Conjugata externa mißt 20 ctm, der schräge rechte Durchmesser $23^1/_2$, der Beckenumfang 93 ctm.

Die Palpation ergibt folgenden Befund: Der Rücken steht schief nach vorn, die kleinen Teile sind nicht zu fühlen, der Kopf steht rechts unten, der Steiß links oben, woraus sich eine Schieflage IIa diagnostizieren läßt. Durch Lagerung der Parturiens auf die rechte Seite wird hieraus eine I. Schädellage erzielt. In dieser Lage wird das nicht ausgetragene Kind in Asphyxie II° geboren. Hierbei entleert sich eine reichliche Menge Fruchtwassers. Die Wiederbelebungsversuche haben nur kurze Zeit Erfolg.

Die Länge des Kindes beträgt 37 ctm, sein Gewicht 2320 gr, der große quere Kopfdurchmesser $7^1/_2$, der kleine 7, der gerade $8^1/_2$, der große schräge $9^1/_2$, der kleine 7 ctm. Die Nabelschnur ist 44 ctm lang und zeigt sehr zahlreiche Windungen. Ihre Insertion befindet sich 3 ctm vom Rande entfernt. Die Placenta wiegt 530 gr, ist längsoval mit 12 und 17 ctm als Durchmesser und 3 ctm dick.

Auch hier haben wir wieder wie im vorhergehenden Falle sehr zahlreiche Windungen der Nabelschnur. Sonst findet sich aber sowohl an den Fruchtteilen wie an der Mutter nichts, was uns eine Erklärung für die Entstehung der reichlichen Fruchtwassermenge geben könnte.

Merkwürdig ist allerdings an den beiden letzten Fällen, daß wir es hier wie dort mit Primiparen zu tun haben, die erst relativ spät, mit 30 Jahren, concipiert haben. Auch traten bei beiden die Menses erst in späten Jahren ein, bei der einen mit 19, bei der andern mit 20 Jahren.

Der 6. Fall führt uns ein 24jähriges Zimmermädchen zu, das schon 2 mal geboren hat. Als Kind litt Gravida an Diphtherie, später Jahre lang an Chlorose. Ihre Periode trat mit 13 Jahren auf und war stets unregelmäßig. Die 2 vorausgehenden Geburten waren normal verlaufen, doch war das 1. Kind nach 7^h schon abgestorben, das 2. tot zur Welt gekommen.

Die letzten Menses hatte das ziemlich kräftige, robust gebaute Mädchen am 2. Juli 1902. Die ersten Kindsbewegungen spürte sie im Januar 1903. In den letzten 14 Tagen der Schwangerschaft, die soweit nichts Besonderes bot, bemerkte Gravida eine beträchtliche Zunahme des Leibes; sie bekam Atembeschwerden und konnte nicht mehr auf dem Rücken liegen.

Die äußere Untersuchung beim Eintritt ergibt einen kugeligen Leib mit überaus straff gespannten Bauchdecken. Der Leibesumfang erreichte 123 ctm, die Nabelhöhe 20 ctm. Der Fundus uteri steht 43 ctm hoch. Die Spinae iliacae sind $25^1/_2$ ctm von einander entfernt, die Cristae 28 ctm, die Conjugata externa mißt 20, der schräge rechte 23, der schräge linke $23^1/_2$ ctm. Die Bauchdecken sind so straff gespannt, daß erst nach längerer Beobachtung eine II. Schädellage diagnostiziert werden kann. An der Parturiens zeigen sich keine organischen Veränderungen.

Nach $3^1/_2$stündiger Wehentätigkeit wird ein nicht ausgetragenes Mädchen von sehr elendem Allgemeinzustand geboren, das deutlich die Zeichen einer hereditären Lues an sich trägt. Der Bauch ist infolge erheblicher Vergrößerung der Leber, die einen großen Teil des Abdomens einnimmt, stark aufgetrieben. Die Haut der Palmae manuum et pedum ist gerötet, die unteren Extremitäten sind zudem noch ödematös. Das schwächliche Individuum läßt weder eine Ernährung mit Muttermilch noch mit Soxhlet zu und stirbt nach 3 Tagen.

Bei der Geburt entleerten sich 6 Liter klaren Fruchtwassers.

Die Maße des Kindes sind 45 ctm Länge, 2330 gr Gewicht, die Kopfmaße 9 großer querer Durchmesser, 8 kleiner, 10 gerader, 12 großer schräger, $8^1/_2$ kleiner und $32^1/_2/31$ ctm Kopfumfang.

Die Nabelschnur ist 47 ctm lang, lateral inseriert und entbehrt der Windungen. Die Placenta wiegt 1410 gr und ist fast rund und 3 ctm dick.

Hier fältt es uns nicht schwer, eine Erkläruug für die große Menge des Fruchtwassers zu finden, die hier 6 Liter erreichte. Die syphilitische Lebererkrankung des Foetus bewirkte hier eine Kompression der Gefäße. Die Blutcirkulation in Nabelvene und Placenta war gestört. Und so konnte sich sekundär das Hydramnion, hier mit Oedemen vergesellschaft entwickeln. Küstner berichtet im Archiv für Gynäkologie Band X 1876 über einen Fall, der fast genau den gleichen Befund wie der unserige ergab und erklärt ihn so: Die Nabelvene ergießt die größere Menge ihres Inhalts in den linken Ast der Vena portae, eine geringere Menge fließt in den Ductus Arantii, die geringste in die 5—8 Reiserchen, welche sich unmittelbar in der Lebersubstanz verzweigen. Ist nun die Circulation in der Pfortader im Bereiche der Leber behindert, so pflanzt sich die Rückstauung ebenso wie auf ihre Verzweigungen im Bauchraume, so auch auf ihren Hauptzweig, auf die Vena umbilicalis und von da aus auf das Capillargebiet der Placenta fort. Daß dadurch seröse Ausscheidungen durch das Amnion hindurch in den Eisack erfolgen können, ist durch

den Jungbluth'schen Versuch erwiesen. Es gelang nämlich Jungbluth durch Injizieren von Ascites-Flüssigkeit in den Nabelstrang einer Hydramniotischen Flüssigkeit auf die Innenfläche des Amnion zum Austritt zu bringen.

Hier in unserem Falle nun wäre der Abfluß aus der Vena umbilicalis nach der Leber durch die syphilitischen Veränderungen in ihr behindert. Es ist also der Stromgebietsabschnitt der Vena umbilicalis von dem linken Pfortaderaste bis zu den Placentarcapillaren relativ mit Blut überfüllt. Das Blut muß also hier unter erhöhtem Drucke fließen. Dadurch kommt es leicht zu einer serösen Transsudation aus diesen Gefäßen. Damit wäre aber das Hydramnion erklärt.

Im 7. Falle beschäftigen wir uns mit der 41jährigen Gütlersfrau Barbara R. Sie hatte als Kind Masern und war mit 18 Jahren 3 Wochen lang schwer krank, so daß sie das Bett hüten mußte. Ueber die Art der Erkrankung ist nichts zu eruieren. Mit 26 Jahren machte sie noch Diphtherie durch. Die Menses bekam sie mit 14 Jahren. Sie hat bereits 5 normale Geburten hinter sich. Ihre letzten Menses hatte sie Mitte August 1902, die ersten Kindsbewegungen wurden in der 19. Woche verspürt.

Die Untersuchung beim Eintritt am 25. März 1903 ergibt mittelkräftigen Körperbau, einen Nabelumfang von 124 ctm, eine Nabelhöhe von 26, Fundushöhe von 55 ctm. Die Distanz der Spinae iliacae beträgt 25, die der Cristae 28 ctm, die Conjugata externa mißt 21, der schräge rechte Durchmesser 25 ctm.

Die Bauchdecken sind straff gespannt, ödematös. Auch an den Unterschenkeln und der Regio pubica finden sich starke Oedeme, besonders an den Labia majora. Entsprechend findet sich im Urin Eiweiß.

Die Betastung des Leibes ergibt einen großen Teil im Fundus, ebenso einen solchen rechts oberhalb des Beckeneingangs. Nach dem Eihautstich fließt 2500 gr mit Blut vermischtes Fruchtwasser ab. Hernach werden deutlich zweierlei Herztöne mit verschiedener Frequenz unterschieden und zwar die einen deutlich rechts, die andern im linken Hypochondrium.

Die Wehen setzen wiederholt aus. Wegen Erschöpfung der Mutter wird nun die Beckenausgangszange angelegt und ein männliches, fast ausgetragenes Kind geboren, das Asphyxie I^0 zeigt. Es ist ziemlich ikterisch und wird, da die Wiederbelebungsversuche Erfolg haben, in den Brutofen gebracht. Trotz Nabelgrundeiterung kommt es mit dem Leben davon. Wegen gefährlicher Blutung muß nun die Wendung und daran anschließend die Extraktion auch des 2. Zwillings vorgenommen werden. Hiebei fließt abermals reichliches Fruchtwasser ab. Während nun die I. Placenta leicht geboren wird, tritt bei der Geburt der II. schwerer Blutverlust ein, der sogar den Riß eines großen Gefäßes vortäuscht. Infolge Atonia uteri geht dabei ca. 1 l Blut verloren.

Dies wird durch Tamponade und Massage bekämpft. Das 2. Kind ist weiblichen Geschlechtes und ebenfalls asphyktisch I°. Es wird wiederbelebt, stirbt aber nach 4 Tagen an einer Eiterung des Nabelschnurrestes.

Die Maße der Kinder ergeben: Länge 48 cm, 48 ctm; Gewicht 2420 gr, 2340 gr. Die Kopfmaße: großer querer $9^1/_2$, 9, kleiner querer $7^1/_2$, 7; grader 11, $11^1/_2$; großer schräger 13, $12^1/_2$; kleiner schräger $9^1/_2$, 10 ctm; Kopfumfang 32/39, $32/39^1/_2$ ctm.

Die Nabelschnur bei I. ist 47 ctm lang, 2 ctm dick, marginal inseriert und zeigt reichliche Windungen, bei II. ist sie 48 ctm lang und 2 ctm dick.

Placenta I. 625 gr schwer mit 21 und 14 als Durchmesser, Placenta II. 650 gr schwer mit 20 und 15 als Diameter.

Hier haben wir es, wie aus den Oedemen der Mutter zusammen mit dem positiven Eiweißbefund geschlossen werden darf, wie in unserem 2. Falle mit Nephritis der Mutter zu thun. Vielleicht war auch die unbekannte Krankheit, die die Patientin mit 18 Jahren 3 Wochen ans Bett fesselte, eine Nephritis und die Diphtherie vor 15 Jahren hat die Niere geschädigt.

Insofern wäre also die Aetiologie für die Vermehrung des Fruchtwassers eine ähnliche wie in Fall II. Kompliciert wird aber der Fall noch dadurch, daß es sich um Zwillinge handelt, hier allerdings um zweieiige.

Unser nächster Fall führt zu der 30jährigen Köchin Therese Sch., die zum 2. Male schwanger ist. Sie ist klein und mittelkräftig und war mit 24 Jahren nierenleidend. Mit 27 Jahren machte sie einen normalen Partus durch. Ihre letzten Menses hatte sie Ende April 1903. Doch waren diese schon seit Ende Februar spärlich und unregelmäßig. Gravida glaubt Ende Januar concipiert zu haben.

Seit 6 Wochen spürt Patientin starke Spannung im Leibe. Bei ihrem Eintritt in die Klinik, am 8. September 1903 ist der Leib sehr stark aufgetrieben und gespannt.

Die Messung des Leibes ergibt 97 ctm als Umfang, 17 ctm als Nabel- und 41 ctm als Fundushöhe. Die Spinae iliacae sind 27 ctm, die Cristae 30 ctm von einander entfernt, die Conjugata externa mißt 20, der rechte schräge Durchmesser 23 ctm, der Beckenumfang 90 ctm. Wegen der bedeutenden Spannung des Leibes kann die Lage des Kindes nicht diagnostiziert werden. Auch bei der inneren Untersuchung ist kein vorliegender Teil zu fühlen.

Die Geburt des Kindes geht spontan nach dem Mechanismus der 2. Beckenendlage vor sich. Doch stößt die Geburt des Kopfes auf Schwierigkeiten. Deswegen wird er nach dem Wiegand-Martin-Winckel'schen Handgriff von oben herabgedrückt, dann geht der Arzt mit dem Finger in den Mund ein und faßt das Kind mit der andern Hand über dem Nacken. Mitten im Durch-

tritt des Kopfes stockt abermals die Auspressung, die mit erheblicher Kraft geschieht. Erst erneuter Druck am Kopf und Zug am Hals fördert das Kind zu Tage.

Das tot geborene Kind stellt eine Mißgeburt dar. Ein großer Hydrocephalus nimmt $^2/_5$ der ganzen Körperlänge ein. Der Schädel mißt 14 ctm vom Scheiteldach bis zum Kinn, $10^1/_2$ ctm von der Ohröffnung bis zur Scheitelhöhe, der Brustumfang beträgt 24 ctm, der des Bauches 29 ctm. Die oberen und unteren Extremitäten weisen deutliche Zeichen der Mikromelie auf. Die Oberschenkel sind 5 ctm, die Unterschenkel 4 ctm, die Füße $5^1/_2$ ctm, das ganze Bein also 9 ctm lang, der Oberarm mißt 4 ctm, der Unterarm eben soviel und die Händchen $3^1/_2$ ctm. Eine Streckung der Extremitäten ist nicht möglich. Hände und Füße sind wohl ausgebildet, aber sehr breit. Der Leib ist stark aufgetrieben. In der Bauchhöhle ist freie Flüssigkeit vorhanden. Das Scrotum zeigt leichtes Oedem. Unter der Haut am Scrotum, Gesäß und der unteren Extremität, am Leib bis zum oberen Sternaldrittel hinauf sind starke Blutergüße.

Sonst ergibt die Messung 37 ctm Körperlänge und 2120 gr Gewicht. Die Kopfmaße zeigen: 10 ctm großer querer, 8 ctm kleiner, 12 ctm gerader, 18 ctm großer schräger, $11^1/_2$ ctm kleiner schräger Durchmesser und einen Umfang von 36/35.

Die Nabelschnur ist 55 ctm lang, ziemlich dünn, sulzarm, lateral inseriert und hat fast keine Windungen. Die Placenta wiegt 530 gr, ist fast rund mit 16/15 ctm als Durchmesser und zeigt 3 Kotyledonen. Das Gewebe ist brüchig.

Bei der Geburt entleerten sich 5 Liter goldgelben, urinähnlichen Fruchtwassers, das ein spezifisches Gewicht von 1005 zeigt und eine positive Eiweißprobe ergibt. Mikroskopisch finden sich in der Flüssigkeit Plattenepithelien und vereinzelte weiße Blutkörperchen.

Hier liegt es sehr nahe, die Mißbildung der Frucht, die hier ja ziemlich weitgeht, für die große Menge des Fruchtwassers verantwortlich zu machen. Küstner und namentlich Ahlfeld betont das häufige Znsammentreffen der beiden Anomalien. Sallinger fand unter 80 Fällen von Hydramnion in 11 Fällen größere Mißbildungen. Liégener berichtet aus einer 10jährigen Beobachtungszeit mit ca. 12000 Geburten über 40 Fälle von Hydramnion $0{,}33\%$ und unter diesen 40 Fällen waren 3 Mißgeburten $= 7{,}5\%$. Bar erhält ungefähr das gleiche Resultat, nämlich 8% Mißbildungen bei Hydramnion. Es sind vor allem der An- und Hemicephalus, die Spina bifida und der Hydrocephalus, die meist von Hydramnion mäßigen Grades begleitet sind. So fand Wanser unter 44 Fällen von Hydramnion 8mal Hydrocephalus i. e. $18{,}2\%$. Dieses Zusammentreffen erklärt sich folgendermaßen: Die mehr oder weniger starke Flüssigkeitsansammlung in den Hohlräumen des Gehirns wirkt bald komprimierend auf die Gehirnsubstanz und ihre Umgebung, also auch auf den Schädelboden. Es wird dadurch die Blutzufuhr durch die Carotiden gehemmt und es

entsteht in deren Verlauf eine Stauung. Diese pflanzt sich durch die großen Gefäße auf den linken Ventrikel fort, von hier in den linken Vorhof und von da durch das Foramen ovale in den rechten Vorhof. Weiter geht dann die Stauung durch die Vena cava inferior, den Ductus venosus Arantii, die Pfortader und die Vena umbilicalis nach außen von dem kindlichen Körper. Die gestaute Flüssigkeit transsudiert dann in den Amnionsack hinein. Und so entstünde hier das Hydramnion.

Da nun eine sehr große Zahl von Mißbildungen auf amniotische Bänder zurückzuführen ist und diese wieder mit Anomalien und wohl auch in der ersten Zeit des intrauterinen Daseins mit entzündlichen Zuständen des Amnion zusammenhängen, so spielen die Strukturveränderungen des Amnion wahrscheinlich dabei auch eine wesentliche Rolle, und daß wir es hier mit entzündlichen Vorgängen an den Eihäuten zu thun haben, darauf weist die abnorme Brüchigkeit des placentaren Gewebes deutlich hin.

Im 9. Falle ist die Geburt einer 25jährigen Ausgehersfrau Sophie W., die bereits 3 mal geboren hat, Gegenstand unserer Betrachtung. Sie war nie krank und hatte die ersten Menses mit 13 Jahren. Diese blieben immer unregelmäßig bis zum 18. Jahre und setzten bis zu einem halben Jahre aus. Von da an kam die Periode immer rechtzeitig und war von normaler Dauer. Die erste Schwangerschaft war normal, das Kind starb aber schon nach 7 Stunden, in der 2. kam es im 7. Monat zur Geburt, wobei das Kind tot blieb. In der 3. Gravidität wurden bei der Geburt 7 Liter Fruchtwasser entleert. Das Kind ging ebenfalls nach 2 Tagen zu Grunde.

Beim Eintrittt am 3. März 1904 gibt die kräftige Frau an, sie habe die letzten Menses am 4. Juli 1903 gehabt und am 10. Juli concipiert. Die ersten Kindsbewegungen will sie Mitte Oktober gespürt haben. Seit November ist nach ihren Angaben die Schwangerschaft durch Blutungen gestört.

Die Betrachtung des Leibes ergibt eine Anlage zu Hängebauch. Der Nabel ist verstrichen. Der Palpationsbefund ergibt den Rücken rechts im Fundus, die kleinen Teile links im Fundus, den Kopf im kleinen Becken, also eine II. Schädellage. Wegen starker Blutung, die hier eine Folge von Placenta praevia ist, muß die direkte Wendung auf den Fuß gemacht werden; daran muß sich sofort die Extraktion wegen Sinkens der kindlichen Herztöne schließen.

Das knapp ausgetragene, weibliche Kind zeigt folgende Maße: 49 ctm Länge, 2950 gr Gewicht, 10 ctm großer querer, 8,5 ctm kleiner, 11 gerader, 13 großer schräger, 9,5 kleiner schräger Kopfdurchmesser, 34 ctm Kopfumfang.

Die Nabelschnur mißt 46 ctm, ist 1 ctm dick und lateral inseriert und hat spärliche Windungen.

Wir haben es, wie schon erwähnt, mit Placenta praevia

lateralis zu thun. Die Placenta wiegt 500 gr, ist oval mit 19/15 als Durchmesser und 2 ctm dick.

Im Verlaufe der Geburt ging eine reichliche Menge Fruchtwassers ab.

In diesem Falle lassen uns die klinischen Angaben im Bezug auf krankhafte Vorgänge, die die Vermehrung des Fruchtwassers erklären könnten, ganz im Stich. Wir sind hier nur auf Vermutungen angewiesen und können vielleicht mit einiger Wahrscheinlichkeit aus dem habituellen Absterben der früheren Kinder teils im Mutterleib, teils einige Stunden bis 2 Tage nach der Geburt auf eine Lues der Mutter schließen. Merkwürdig ist allerdings auch, daß die vorausgehende Geburt eine Menge von 7 Liter Fruchtwasser zu Tage förderte. Ferner haben wir es hier wiederum wie im Falle 2 mit Placenta praevia zu thun, die ja nach Opitz ein förderndes Moment für Polyhydramnie sein kann.

Fall 10 führt uns zu der 32jährigen Taglöhnersfrau Maria Sp. Nach ihrer Anamnese hatte sie die erste Periode mit 16 Jahren. Diese war immer unregelmäßig, oftmals mit kolikartigem Leibschmerz verbunden und häufig sehr profus. Als Kind hatte Patientin Masern, Scharlach, Diphtherie und Keuchhusten, mit 19 Jahren Pneumonie und mit 21 Jahren Gelenkrheumatismus. Der jetzigen Schwangerschaft gehen 3 normale Partus voraus. Die letzten Menses waren am 4. Mai, die ersten Kindsbewegungen wurden Ende Juli 1905 verspürt.

Zu Beginn der Schwangerschaft litt Patientin 4 Wochen lang an einer fieberhaften, mit Schüttelfrost beginnenden, unbekannten Krankheit, im weiteren Verlaufe stellten sich häufig Erbrechen und Sodbrennen ein. Die mittelgroße Frau zeigt bei ihrem Eintritt am 28. Oktober 1905 sehr stark gespannte Bauchdecken. Der Leib ist ovoid, gewölbt, die Venenzeichnung tritt deutlich hervor. Der Nabel ist vollkommen verstrichen. Der Bauch hat einen Umfang von 102 ctm, der Nabel steht 19 ctm, der Fundus 47 ctm über der Symphyse. Die Spinae iliacae sind 25 ctm, die Cristae 29 ctm von einander entfernt. Die Conjugata externa mißt 20 ctm, der schräge rechte Durchmesser 23,5 ctm, der Beckenumfang 85 ctm.

Eine Diagnose der Lage ist unmöglich wegen der außerordentlichen Spannung des Leibes. Die Auskultation am Herzen der Mutter ergibt ein leises systolisches Geräusch an der Spitze, lauter an der Herzbasis links und rechts vom Sternum, der II. Pulmonalton ist etwas akzentuiert.

Nach einer Wehendauer von fast 19 Stunden wird ein lebendes, nicht ausgetragenes Mädchen von 34 ctm Körperlänge und 797 gr Gewicht spontan geboren. Die Kopfmaße ergeben 7 ctm großer querer, 6 kleiner, 8 gerader, 10 großer schräger und 8 ctm kleiner schräger Durchmesser. Der frontooccipitale Umfang beträgt 24, der suboccipitobregmaticale 23 ctm, der suboccipitofrontale 24 ctm. Bei der Geburt dieses Kindes fließt die gewaltige Menge von 12—15 Liter klaren Fruchtwassers ab.

Bald darauf kommt ein zweites nicht ausgetragenes Mädchen zu Tage, das 34 ctm lang ist und 810 gr wiegt. Seine Kopfmaße verhalten sich genau wie beim 1., nur mißt hier der frontooccipitale Umfang 23, der suboccipitobregmaticale 24. Dieses Kind zeigt sehr wenig Lebensäußerungen, doch weist es keine Mißbildungen, keine manifesten Zeichen der Lues auf.

Die Nabelschnur des 1. Kindes, bei dessen Geburt sich die große Menge Fruchtwassers entleerte, war 40 ctm, die des 2., mit dem eine normale Menge Fruchtwassers die Vulva passierte, 50 ctm lang. Die gemeinsame Placenta der eineiigen Zwillinge wog 770 gr. und war rund mit den Durchmessern 24/25. Der Harn der Wöchnerin reagierte sauer und ergab eine positive Eiweißreaktion. Mikroskopisch fanden sich rote und weiße Blutkörperchen, Epithelzellen und Detritus.

Da wir es im nächsten Falle wiederum mit eineiigen Zwillingen zu thun haben, wollen wir die beiden gemeinsam behandeln und hier gleich die wichtigsten Einzelheiten dieses Falles mitteilen.

Es handelt sich hier um die 30jährige Marie E., die ihre erste Periode mit 17 Jahren bekam. Nachdem die Menses 3 Monate lang rechtzeitig aufgetreten waren, setzten sie ein Jahr lang aus, um von da ab regelmäßig zu kommen. Gravida ist mittelkräftig gebaut und hat bereits 5 normale Geburten hinter sich. Nach ihren Angaben beim Eintritt am 14. Juli 1906 hatte sie die letzte Periode Ende Februar 1906. Seit 3 Wochen verspürte sie eine plötzliche starke Zunahme des Leibes. Der Leib ist in der That auch kugelig aufgetrieben und straff gespannt, der Nabel verstrichen. Der Umfang des Abdomens beträgt 100 ctm, die Nabelhöhe 24, die des Fundus 41 ctm. Die Spinae iliacae sind 22 ctm, die Cristae 25 ctm von einander entfernt, die Conjugata externa mißt 20 ctm, der rechte schräge Durchmesser 22 ctm und der Beckenumfang 86 ctm.

Die Lage der Kinder ist nicht zu palpieren, so sehr sind die Bauchdecken gespannt. Da Patientin vor Athembeschwerden nicht mehr liegen noch sitzen kann, werden die Eihäute gesprengt.

Bald erscheint ein Foetus von 25 ctm Länge und 360 gr Gewicht in der Vulva. Mit ihm gehen 4 Liter klaren Fruchtwassers ab. Bald darauf tritt ein 2. Foetus von 23 ctm Länge und 310 gr Schwere durch die Scheide. Wir haben es also hier mit Foeten aus dem 5. Monat zu thun, die natürlich keine Lebenszeichen von sich geben. Die Nabelschnur des 1. ist 26 ctm lang und 1 ctm dick und lateral inseriert, die des 2. 30 ctm lang, $1^1/_2$ ctm dick und marginal inseriert. Beide zeigen spärliche Windungen.

Bald hernach wird die gemeinsame Placenta spontan geboren. Sie wiegt 400 gr, ist 2 ctm dick, rund mit dem Diameter 19 ctm und zeigt am Rand einige fibröse Schwarten.

Die beiden letzten Fälle haben nun das gemeinsam, daß es sich hier wie dort um eineiige Zwillinge handelt. Hier wie dort

finden wir auch beim erstgeborenen Kinde eine ungewöhnlich große Menge Fruchtwassers, die ja im Falle 10 fast 15 Liter erreicht, das zweitgeborene Kind mußte sich dagegen mit wenig Fruchtwasser begnügen. Bei Fall 10 hätten wir zwar von Seite der Mutter her eine Erklärung für die Entstehung einer Polyhydramnie. Denn wir haben es hier ohne Zweifel mit einem Herzfehler der Mutter zu thun, worauf der anamnestische Befund des Gelenkrheumatismus mit 21 Jahren und der schon erwähnte objektive Auskultationsbefund am Herzen mit aller Deutlichkeit hinweist. Außerdem ist noch zu bedenken, daß sich im Wochenbette bei der Frau eine deutlich positive Eiweißreaktion ergab.

Die also hier gewiß bei der Mutter vorhandenen organischen Veränderungen können wir aber nicht als ätiologisches Moment für die Entstehung des Hydramnion bei dem einen Zwillinge heranziehen. Denn es wäre nicht zu begreifen, weshalb nicht auch der andere Zwilling, der doch aus dem gleichen kranken mütterlichen Organismus gespeist wird, dieselben pathologischen Erscheinungen aufweisen sollte.

Die einzige Erklärung gibt uns hier die Schatz'sche Theorie vom 3. Kreislauf. Er nimmt nämlich an, daß eineiige Zwillinge stets Zotten aufweisen, ungefähr $^1/_{20}$—$^1/_5$ der Gesamtplacentarfläche, welche beiden Kreisläufen gemeinsam sind. Dies wies er auf folgende Weise nach. Er trieb durch die Gefäße der einen Nabelschnur in eine schon längere Zeit freiliegende Placenta Luft ein. Die Oberfläche jenes Placentarbezirks, der von der Luft beschickt war, nahm nun eine hellere Farbe an. Die mediale Begrenzungslinie dieses helleren Farbentones steckte er nun durch Nadeln ab. Hierauf blies er von der anderen Nabelschnur aus Luft ein und wieder nahm der zu dieser gehörige Placentarteil eine hellere Farbe an. Durch Absteckung des medialen Abschnittes auch dieses Placentarteiles erhielt er nun einen beiden Kreisläufen gemeinsamen Bezirk, den er Zottentransfusionsbezirk oder 3. Kreislauf nannte. In diesen Zotten nun löst sich die Arterie des einen Foetus in Capillaren auf, die sich schließlich wieder in kleinen Venen sammeln. Diese strömen aber nicht wieder dem Kreislauf des 1., sondern dem des 2. Zwillings zu. So kommt Blut vom 1. Foetus in den 2. Es transfundiert nun der Foetus, der primär günstigeren arteriellen Zufluß zum 3. Kreislauf hat, mehr Blut in den andern Foetus als dieser zurückgibt. Dadurch bekommt der letztere günstigere Ernährungsbedingungen. Die Organe, besonders Herz und Nieren hypertrophieren und infolgedessen wird auch die Urinsekretion des Foetus gesteigert, was dann Polyhydramnie zur Folge hat.

Küstner akzeptiert zwar diese Theorie vom 3. Kreislauf, hebt aber hervor, daß der 1. Foetus nicht blos durch den bequemeren arteriellen Zufluß des 2 Foetus plethorisch werde und sein Herz hypertrophiere, denn sonst müßte die Hypertrophie bald einen Grad erreicht haben, der den bequemeren Zufluß paralysieren und schließlich das Transfusionsverhältnis umkehren

müßte, so daß also vom 1. in den 2. Foetus transfundiert würde. Küstner nimmt daher eine primäre Erschwerung der Cirkulation des einen Foetus an, etwa so, daß die Allantois bei dem einen Zwilling früher an das Chorion heranwächst als bei dem andern. Oder es verlaufen die Placentargefäße bei dem einen Foetus gestreckt, während sie beim andern erst auf Umwegen, z. B. wegen velamentöser Insertion zur Placenta gelangen. So wird das Blut bei jenem leichter in die Gefäße des kindlichen Körpers gelangen, aber auch leichter vom Körper in die Placenta.

Da nun, so schreibt Küstner, beim Foetus mit placentarer Insertion der Nabelschnur das Blut sowohl im venösen als im arteriellen System günstigere Strömungsbedingungen hat als beim Foetus mit velamentöser Insertion, so wird Blut in das Gefäßsystem des Foetus mit velamentöser Insertion schon bei gleicher Herzaktion übergepumpt werden. Der letztere Foetus kommt dadurch unter günstigere Entwicklungsbedingungen, sein Herz wird kräftiger und so wird es kommen, daß, während einerseits der venöse Abfluß nach dem stärkeren Herzen erleichtert ist, dieses die arterielle Welle immer weiter in das Placentargebiet des schwächeren Foetus vorschiebt. Schließlich hypertrophiert das Herz zu unverhältnismäßiger Größe. Folge: mehr Urinsekretion in den Amnionsack hinein Schließlich kann aber das hypertrophierte Herz seiner sich immer mehr steigernden Aufgabe nicht mehr genügen: es wird relativ insuffizient. Von diesem Momente an entwickeln sich dann Erscheinungen des erhöhten Druckes mit Stase im Venensysteme und es macht sich diese Drucksteigerung als Oedem geltend. Folge: Mehr Transsudation in den Amnionsack hinein. Wenn die Drucksteigerung im Venensysteme lange genug besteht, so entwickelt sich unter ihrem Einfluß die Leberstauung ganz analog wie bei Herzfehlern extrautiterin lebender Menschen. Diese Leberstauung hat als Endstadium die Lebercirrhose. Folge: Steigerung des schon gesteigerten Druckes im Gebiete der Nabelvene, noch mehr Transsudation in den Amnionsack hinein.

Hiermit wären also auch diese beiden Fälle von Hydramnion erklärt.

Auch im 12. Falle haben wir es wieder mit der Geburt eineiiger Zwillinge zu thun. Die Mutter ist die 36jährige Schäfflersfrau Therese Z., die am 7. September 1900 die Klinik aufsucht. Sie will nie krank gewesen sein, hat aber bereits 10 Geburten hinter sich, die alle normal verliefen. Allerdings leben nur das 1. und das 4. Kind. Die andern starben alle 5—7 Wochen nach der Geburt. Die Menses kamen bei ihr mit 13 Jahren und waren immer regelmäßig bis auf die Zeit vom 17.—19. Lebensjahre, wo sie völlig sistierten.

Die letzte Periode hatte sie anfangs März 1900; die ersten Kindsbewegungen wurden Mitte Juni verspürt. Bei ihrem Eintritt ist der Leib kugelig, der Nabel fast verstrichen, die Bauchdecken

sind ziemlich schlaff. Leibesumfang 110, Nabelhöhe 25, Fundushöhe 50, Spinae $26^1/_2$, Cristae $28^1/_2$, Conjugata externa $19^1/_2$, schräger rechter Durchmesser $23^1/_2$, Beckenumfang 100. Bei der Untersuchung der Gravida findet sich Mitralinsufficienz und Gonorrhoe. Die Lage des Kindes kann infolge der großen Fruchtwassermenge durch die Bauchdecken nicht palpiert werden.

Nach kurzer Wehendauer wird nach dem Mechanismus der 2. Schädellage ein nicht ausgetragener Knabe tot geboren. Er mißt 41 ctm und wiegt 1600 gr. Die Wehen gehen weiter. Der Fundus uteri bleibt über dem Nabel stehen und nach kurzer Zeit stürzt spontan mit mehreren Litern Fruchtwassers ein 2. Knabe aus der Vulva und zwar nach dem Mechanismus der 1. Schädellage. Dieses Kind ist 42 ctm lang und 1500 gr schwer. Nach kurzer Massage erscheint auch die gemeinsame Placenta der eineiigen Zwillinge in der Scheide. Sie wiegt 1050 gr mit den Durchmessern 24 : 18 und ist 3—4 ctm dick. Die beiden Nabelschnüre messen 42 und 37 ctm.

Der 2. Knabe lebt, ist aber recht schwächlich und leidet von Anfang an an Coryza. Allmählich bildet sich bei ihm ein Pemphigus aus. Schließlich zeigt sich auch noch in den Augen Eiter, was bei der Gonorrhoe der Mutter ja zu erwarten war. So geht auch dieser Knabe schließlich zu grunde.

Der Uterus kontrahiert sich nach der Geburt gut, es entsteht keine Nachblutung und der Verlauf des Wochenbetts ist normal.

Wie in den beiden vorausgehenden Fällen haben wir es auch hier mit eineiigen Zwillingen zu thun und die ätiologische Erklärung dieses Falles dürfte füglich mit diesen übereinstimmen. Hier haben wir außerdem noch einen Herzfehler der Mutter und sichere Zeichen der Lues bei dem 2. Zwillinge. Nebenbei ist die Mutter auch eine Vielgebärende, so daß auch der Tonus der Uterusmuskulatur noch eine Rolle gespielt haben könnte.

Im 13. Falle beschäftigen wir uns mit der 30jährigen Briefträgersfrau Anna A, die am 9. März 1900 in die Klinik kommt. Sie ist kräftig gebaut und zum ersten Male gravid. Bei ihrer Ankunft ist sie bewußtlos und von ihrem Manne erfahren wir, daß sie seit 3 Wochen stark geschwollene Füße habe, seit 3 Tagen sei dies so heftig geworden, daß Patientin nicht mehr gehen konnte und zu Bette liegen mußte. Der konsultierte Arzt hatte eine schwere Nephritis diagnostiziert, die auch in der Klinik nachgewiesen werden konnte. Es fand sich nämlich im Urin $15^0/_{00}$ Eiweiß nach Esbach, Zucker und Aceton, im Sediment Zylinder, Leukocyten und Epithelien. Seit einigen Stunden ist Patientin bewußtlos. Der Leib ist kugelig, der Nabel eingezogen, die Bauchdecken stark ödematös. Leibesumfang 119, Nabelhöhe 22, Fundushöhe 50, Spinae $24^1/_2$, Cristae $27^1/_2$, Beckenumfang 106 ctm. Durch die Bauchdecken kann man wegen der prallen Spannung nichts durchtasten.

Da die Patientin mehrere eklamptische Anfälle bekommt, die durch Chloroform koupiert werden, wird die Blase gesprengt. Dabei gehen 600 gr mekoniumhaltigen Fruchtwassers ab. Doch treten nach noch weiteren 3 Anfällen keine Wehen mehr auf. Nun wird 250 gr Urin mit dem Katheter entfernt. Da in den nächsten 6 Stunden abermals 8 eklamptische Anfälle auftreten, die durchChloroformgaben auf 1 Minute abgekürzt werden, verfällt die Patientin sehr. Die Atmung wird frequent, der Puls sehr unregelmäßig, es treten deutliche Zeichen von Lungenödem ein, so daß stündlich der Exitus zu erwarten ist. Da auch noch die kindlichen Herztöne, die nach dem Abgange des Fruchtwassers deutlich in der rechten Nabelspinallinie gehört werden konnten, unregelmäßig werden und andauernd mekoniumhaltiges Fruchtwasser abgeht, wird der Forceps in 2. Schädellage angelegt und ein ausgetragenes Mädchen in Asphyxie I° geboren. Dabei erleidet die Mutter einen Dammriß II°. Geringe Hautreize bewirken Erholung des Kindes, das 50 ctm lang ist und 2850 gr wiegt.

Wegen der noch immer bestehenden Gefahr für die Mutter wird hieran die bimamielle Wendung und Extraktion des 2. Kindes geschlossen. Die 2. Schädellage wird in unvollkommene Fußlage verwandelt. Bei der Extraktion wurden beide Arme emporgeschlagen, so daß auch diese noch gelöst werden mußten. Schließlich mußte auch noch der Kopf exprimiert werden. Auch dieses Kind, ein Knabe, ist ausgetragen, aber tot. Es ist anscheinend schon einige Zeit abgestorben. Denn seine Eihäute sind glatt, die Nabelschnur ist imbibiert, die Haut der Frucht flächenhaft ablösbar. Es mißt 52 ctm und wiegt 2150 gr.

Hierauf werden die beiden Placenten, die auf einer 26 ctm langen Strecke verwachsen sind, spontan geboren. Sie wiegen 1000 gr. Die Nabelschnüre messen 51 und 57 ctm. Amnion und Chorion sind doppelt vorhanden, wir haben also hier zweieiige Zwillinge vor uns.

Nachdem die schwache Herzthätigkeit der Mutter durch 4 Spritzen Campher und 1 Spritze Aether etwas behoben war, kontrahierte sich der Uterus gut, es ging kein weiteres Blut ab. In der Nachgeburtsperiode trat aber wiederum ein eklamptischer Anfall auf, der wieder durch Chloroform abgekürzt wurde. Doch blieb auch nach der Geburtsarbeit die starke Cyanose des Gesichts und der Lippen, die Atmung wurde stertorös und röchelnd. Bald zeigte sich der Cornealreflex aufgehoben, die Pupillen reagierten kaum mehr. Die Atmung hatte eine Frequenz von 36 erreicht, der Puls war kaum fühlbar, das Sensorium benommen. Die Oedeme an den Beinen waren so stark, daß selbst bei leichtem Fingerdruck tiefe Eindrücke in der Haut stehen blieben. Die Puerpera bekam 8^h nach der Geburt noch einen 16. Anfall und in diesem verschied sie.

Die anatomische Diagnose lautete auf schwere Nephritis und hochgradiges Lungenödem.

Dieser Fall ist ein direktes Analogon zu unserem 7. Fall,

da wir ja in der Aetiologie eine schwere Nephritis und zweieiige Zwillinge haben. Hier hat allerdings die Nephritis einen so hohen Grad erreicht, daß sie die tötliche Eklampsie herbeiführte.

Der 14. Fall führt uns zu der 37jährigen Schreinersfrau Therese P., die bereits 11 mal geboren hat. 8 Geburten waren normal, die 9. mit ärztlicher Hilfe, die 10. eine Querlage in der Klinik. Sie wird am 10. März 1900 aufgenommen. Die letzten Menses hatte sie im Juli 1899, die ersten Kindsbewegungen fühlte sie im November. In der Schwangerschaft hatte Gravida über Kreuzweh und Erbrechen zu klagen.

Der Leib ist hängend, die Bauchdecken sind stark ödematös geschwellt. Auch an den unteren Extremitäten zeigen sich Oedeme. An der Mitralis hört man ein schwaches systolisches Geräusch. Bauchumfang 106, Nabelhöhe 20, Fundushöhe 36, Beckenumfang 102, Spinae 27, Cristae $28^1/_2$, Conjugata externa 19, linker schräger Durchmesser $22^1/_2$, Conjugata diagonalis $12^1/_2$ ctm.

Die infolge der großen Fruchtwassermenge stark bewegliche Frucht wird in der I. Schädellage erkannt. Bei der inneren Untersuchung springt die Blase und es fließen 5 l klaren Fruchtwassers ab. Nach langer Wehendauer bildet sich ein Kontaktionsring, der immer höher bis in die Mitte zwischen Nabel und Symphyse steigt. Deswegen wird mit der rechten Hand der rechte Fuß herabgeholt und dann, da die Geburt wegen Größe des Kindes nicht vorwärts geht, der Rumpf extrahiert, mit großer Mühe die beiden Arme gelöst und der Kopf exprimiert. Das Kind zeigt Asphyxie II°, fängt aber nach $^1/_2$stündig angewandten Wiederbelebungsversuchen an zu schreien. Es ist ausgetragen und kräftig gebaut, mißt 53,5 ctm und wiegt 3700 gr.

Bald darauf kommt auch die Placenta spontan. Sie wiegt 800 gr.

Nach der Geburt kontrahiert sich der Uterus gut. Die Frau erhält aber wegen befürchteter Atonia uteri 1 Spritze Ergotin und 1 Eisblase. Im Puerperium treten auch wiederholt kleinere Blutungen auf; heiße Spülungen beheben aber bald dieses Uebel und die Puerpera verläßt gesund die Anstalt.

Hier weist uns die Anamnese deutlich auf einen herabgesetzten Tonus der Uterusmuskulatur hin. Denn nach 8 ganz normal verlaufenden Geburten bedurfte die Frau bei der 9. ärztlicher Hilfe und auch die 10. war eine Querlage.

Im 15. Falle haben wir uns mit der 27jährigen Haushälterin Therese W. zu beschäftigen, die zum 2. Male schwanger ist. Sie hatte ihre ersten Menses mit 17 Jahren. Vom 18. bis zum 24. Jahre litt sie an Chlorose. Das 1. Kind war eine Frühgeburt im 5. Monat.

In der Schwangerschaft hatte Gravida über Kopfweh, Erbrechen, starke Anschwellung der Beine zu klagen. Seit 8 Tagen

merkte sie eine beträchtliche Zunahme des Leibes. Auf diese Symptome hin wurde die Diagnose auf Nephritis gestellt und durch den positiven Eiweißbefund im Harn erhärtet.

Der Leib ist beim Eintritt am 27. Februar 1900 sehr stark ausgedehnt, die Bauchdecken sind straff gespannt und ödematös geschwollen. Leibesumfang 98, Nabelhöhe 20,5, Fundushöhe 37, Spinae 27,5, Cristae 30, Conjugata externa 20, schräger rechter Durchmesser 24, Beckenumfang 94 ctm.

Zunächst sind keine Kindesteile durch die straff gespannten Bauchdecken tastbar. Nach dem Blasensprung, bei dem 3 Liter gelblich-bräunlichen Fruchtwassers abfloß, stellte sich der Schädel ein und es wurde eine I. Schädellage erkannt. Herztöne werden nirgends gehört.

Bald wird ein nicht ausgetragenes Kind in Asphyxie II° geboren, an dem 20 Minuten lang Schultze'sche Schwingungen vorgenommen werden. Diese haben aber keinen dauernden Erfolg.

Das Kind mißt 43 ctm und wiegt 1850 gr. An der Planta und dem Dorsum pedum und der Vola manuum hebt sich die Haut in Fetzen ab. Auch sind an diesen Stellen diverse Bläschen vorhanden. Auf dem Rücken finden sich zahlreiche exfoliierte Stellen. Die Lippen zeigen Rhagaden.

Die Nabelschnur mißt 57 ctm. Die Placenta wird spontan geboren und besteht aus speckigem Gewebe. Sie wiegt 650 gr.

Der Uterus kontrahiert sich gut und läßt keine Nachblutung zu. Im Puerperium werden an der Frau weißliche Flecken auf der Stirne gefunden, die an Leukoderma syphiliticum denken lassen. Die rechte untere Extremität ist stark ödematös geschwellt und an der Innenseite des rechten Oberschenkels bestehen stark entzündliche Varicen.

Auch hier haben wir also wieder eine Nephritis, vielleicht kombiniert mit Lues als Aetiologie für das Hydramnion anzusehen.

Unser 16. Fall ging der Klinik am 29. Dezember 1899 zu. Es ist die 30jährige Köchin Brigitte K., die noch nicht geboren hat. Sie hat die Periode seit ihrem 14. Lebensjahre regelmäßig. Seit 10. Juli 1899 sistierten die Menses und die ersten Kindsbewegungen wurden Ende November verspürt. 1897 litt Patientin an einem beiderseitigen Lungenspitzenkatarrh, von dem auch jetzt noch Residuen nachzuweisen sind. Seit 2 Tagen ist der Leib kugelig, prall gespannt. Eine Durchtastung der Kindesteile ist unmöglich. Bis zum Rippenbogen hinauf und seitlich bis zur vorderen Axillarlinie ist der Perkussionsschall gedämpft. Im Urin findet sich Eiweiß.

Leibesumfang 90, Nabelhöhe 19, Fundushöhe nicht fühlbar, Spinae 27, Cristae 28,5, Conjugata externa 19, schräger rechter Durchmesser 23, Beckenumfang 83 ctm.

Nach Blasensprengung gehen $1^1/_2$ Liter Fruchtwasser ab. Hernach wird es der Frau wohler, man kann den Fundus in

Nabelhöhe abtasten. Erst 9 Stunden nach Blasensprung setzen Wehen ein, wodurch in 2. Gesichtslage ein 6 monatliches Mädchen mit schwachem Herzschlag und oberflächlicher Atmung geboren wird. Nach der Geburt bleibt der Uterus in Nabelhöhe stehen, die Wehen gehen weiter. Es wird an die Möglichkeit des Vorhandenseins eines 2. Foetus gedacht und in der That erscheint nach $^1/_2$ Stunde in der Vulva eine 2. Fruchtblase, die bloss aus Amnion besteht. In dem unverletzten Amnion wird gleich darauf ein 2. Mädchen geboren und hieran anschließend erscheint die Placenta spontan in der Vulva. Das 2. Kind ist natürlich auch nicht lebensfähig. Die Kinder messen 33 und 31 ctm und wiegen 750 und 600 gr.

Die Scheidewand der Eisäcke besteht aus 2 Häuten, den Amnien der beiden eineiigen Foeten. Die erste Nabelschnur inseriert velamentös und ist 32 ctm lang, die zweite marginal und ist 26 ctm lang. In den Eihäuten der velamentös inserierenden Nabelschnur verlaufen die größeren abzweigenden Gefäße.

Der Uterus kontrahiert sich nach der Geburt gut. Das Puerperium verläuft normal. Die beiden Kinder gehen natürlich zu grunde.

Hier hätten wir also einen wirklichen Beleg für die oben erwähnte Küstner'sche Theorie von den verschieden günstigen Entwickelungsbedingungen. Wir haben hier eine velamentös und eine marginal inserierende Nabelschnur und die velamentös inserierende hat die größeren Gefäßverzweigungen. Außer diesem intrauterinen Kampf ums Dasein, in dem der 1. Foetus Sieger blieb, haben wir es hier noch mit Nephritis der Mutter zu thun.

Fall 17 geht der Klinik am 11. September 1897 zu. Es ist die 22jährige Bertha Z., die zum 2. Male schwanger ist. Sie ist nie krank gewesen und machte 1896 einen Abortus im 3. Monat durch. Die letzten Menses waren am 17. Dezember 1896, der Tag der Conception 20. Dezember, die ersten Kindsbewegungen wurden im Mai 1897 verspürt.

Bei der Betastung des Leibes ergibt sich links eine breite Resistenz, sonst läßt sich wegen der großen Fruchtwassermenge, die den Leib stark auftreibt, nichts durchfühlen.

Leibesumfang 107, Nabelhöhe 22, Fundushöhe 40, Spinae 25,5, Cristae 27,5, Conjugata externa 19, schräger rechter Durchmesser 22, Conjugata diagonalis $11^1/_4$, Beckenumfang 98 ctm. Die Herztöne sind in der rechten Nabelspinallinie zu hören.

Nach längerer Wehendauer springt die Blase und es fließt eine reichliche Menge Fruchtwassers ab. Die Geburt verzögert sich infolge des frühen Blasensprungs. Doch wird schließlich infolge der kräftigen Wehen ein ausgetragener Knabe spontan geboren. Der Knabe lebt und ist 51 ctm lang und 2900 gr schwer. Die Nabelschnur ist 48 ctm lang. Auch die Placenta geht ohne Hilfe ab. Sie wiegt 700 gr.

Während der Wehen der Austreibungszeit werden 400 cm³

gallige Flüssigkeit erbrochen. In der 3. Geburtsperiode entleert sich nochmals eine beträchtliche Menge Fruchtwassers. Chorion und Amnion sind an einigen Stellen durch glashelle Flüssigkeit getrennt. Das Chorion kann von dem Amnion ganz abgetrennt werden.

Wie die Geburt verlief auch das Wochenbett der robust gebauten Patientin normal. Der gut kontrahierte Uterus bildete sich normal zurück.

Das Kind zeigt beim Austritt aus der Klinik wenig Soor. Sonst ist es normal.

In diesem Falle dürfen wir wohl wieder, wie im 1., entzündliche Vorgänge in den Eihäuten als Ursache für das Entstehen des Hydramnion annehmen. Denn wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir in der Amnion und Chorion trennenden Flüssigkeit ein entzündliches Exsudat erkennen.

Im 18. Fall handelt es sich um die 25jährige Kellnerin Rosa G., die zum 3. mal gravid ist. Sie ist kräftig gebaut und hat die Periode seit ihrem 16. Jahre regelmäßig. Ihre 2 Geburten waren normal, doch starb das 2. Kind nach 4 Tagen. Außer Scharlach und Diphtherie erinnert sie sich keiner Krankheiten. Seit 3 Monaten klagt sie über Ausfluß. In den letzten 3 Wochen war sie bettlägerig, hatte Halsschmerzen, Durchfall und Fieber. Auch beim Eintritt am 30. August 1896 hat sie noch Fieber und Kopfweh.

Der Leib ist oval, der Nabel verstrichen, die Bauchdecken sind so gespannt, daß man keine Kindsteile durchfühlen kann. Leibesumfang 108, Nabelhöhe 18, Fundushöhe 40, Spinae 27, Cristae 30, Conjugata externa 20, schräger rechter Durchmesser 22, Conjugata diagonalis 11,5, Beckenumfang 98 ctm. Kindliche Herztöne werden nicht gehört, dagegen beiderseits ein Gebärmuttergeräusch.

Trotzdem Gravida Oedeme an den Beinen hat, findet sich im Harn kein Albumen.

Beim Blasensprung entleeren sich 4—5 Liter leicht getrübten, mit Flocken vermischten Fruchtwassers. Doch bleibt der Leib noch groß. Jetzt sind regelmäßige kräftige Herztöne zu hören und die Lage des Kindes als 1. Schädellage zu palpieren. Während der inneren Untersuchung gehen immer noch reichliche Mengen Fruchtwassers ab. Bald wird spontan ein ausgetragenes Mädchen geboren und zwar nach dem Mechanismus der 1. Schädellage. Es mißt 48 ctm und ist 3100 gr schwer. Die Nabelschnur ist 57 ctm lang, lateral inseriert und stark ödematös geschwellt. Auch die Placenta, die spontan geboren wird, ist ödematös und stark mit Blut gefüllt. Sie wiegt 1100 gr.

Im Puerperium zeigte sich bei der Patientin eine mehrtägige Fieberbewegung über 38°, die wohl auf einen geringen Substanzverlust an der hintern Commissur mit mißfarbigem Belage zurück-

zuführen war. Dieses Geschwür heilte aber unter geeigneter Behandlung nach wenig Tagen ab und Puerpera konnte bald fieberfrei die Klinik verlassen.

Zu bemerken wäre noch, daß an der Patientin rechts an den Nates und in der Gegend der Schenkelbeuge wenig über der Oberfläche erhabene condylomartige Efflorescenzen beobachtet wurden. Sonst fanden sich keine Zeichen von Lues. Das Kind entwickelte sich gut.

Hier haben wir eine stark ödematös geschwellte Nabelschnur und eine über und über mit Blut gefüllte Placenta, Erscheinungen, die entweder auf eine Stauung oder eine entzündliche Congestion und Exsudation zurückgeführt werden können. Durch diese könnte das Hydramnion herbeigeführt sein.

Unser 19. Fall betrifft die 42jährige Kaufmannsfrau Maria Z., die bereits 13 mal geboren hat. Ihre Geburten verliefen alle normal, abgesehen von der 1., die sehr lange dauerte, da das Kind sehr groß war. Patientin hat seit dem 18. Jahre eine Struma und will bei all ihren Geburten viel Fruchtwasser gehabt haben.

Die letzte Periode hatte Gravida, die am 15. März 1895 eintrat, Ende Juni 1894, die ersten Kindsbewegungen spürte sie am 24. November.

Wieder sind die Bauchdecken so außerordentlich gespannt, daß man nichts durchfühlen kann. Leibesumfang 117, Nabelhöhe 19, Fundushöhe 40, Spinae 27, Cristae 29, Conjugata externa 20, schräger rechter Durchmesser $23^1/_2$, Beckenumfang 110 ctm. Herztöne werden nicht gehört.

Nach Blasensprung geht eine kolossale Menge Fruchtwassers ab. Es sind etwa 10—12 Liter einer schwach gelblich gefärbten Flüssigkeit. 15 Minuten hierauf erfolgt spontan die Geburt eines lebenden nicht ausgetragenen Mädchens von 46 ctm Länge und 2250 gr Gewicht. Die Zeit zwischen Sichtbarwerden des Kopfes und seiner vollständigen Geburt betrug nur wenige Sekunden.

20 Minuten nach dem Kind erscheint infolge der guten Kontraktion des Uterus die Placenta von 620 gr Gewicht ohne wesentliche Blutung vor der Vulva.

Außer einer leichten Bronchitis mit Husten und Auswurf, aber ohne Fieber verläuft das Puerperium gut.

Das nicht ausgetragene Kind ist ziemlich cyanotisch, besonders stark im Gesicht, an Händen und Füßen. Seine Augen sezernieren etwas, die Conjunctiven sind leicht entzündlich gerötet. Das Kind trinkt schlecht und nimmt fast nichts zu sich. Am 4. Tage ist die Haut des ganzen Körpers gleichmäßig rot, auf Druck wird sie gelblich weiß, aber sehr bald wieder rot, fühlt sich überall ziemlich hart, aber etwas teigig an. Am Mund finden sich Krusten, die Augen sezernieren immer noch. Die unteren Extremitäten sind starr seitlich gegen den Rumpf gezogen, die

Genitalien etwas ödematös geschwelit. Das Kind stirbt an Lebensschwäche.

Auch hier haben wir wieder wie im 3. und 14. Falle eine Multipara vor uns, so daß wir also das Hydramnion auf den herabgesetzten Tonus der Uterusmuskulatur zurückführen können.

Unser 20. und letzter Fall hat eine Geburt der 21jährigen Fabrikarbeiterin Maria K. als Gegenstand der Betrachtung. Sie ist ziemlich kräftig gebaut und hatte als Kind Masern, Scharlach und Lungenentzündung. Die erste Geburt war ein Partus immaturus in unserer Klinik.

Die Menses sistieren bei der am 15. Dezember 1894 eintretenden Gravida seit 7. April 1894. In den ersten 3 Monaten der Schwangerschaft hatte sie viel Erbrechen, in letzter Zeit Schmerzen im Leib. Nach dem 6. Monat der Gravidität nahm der Leib plötzlich sehr zu. Durch die mäßig fetten Bauchdecken kann man das Kind in I. Schädellage palpieren.

Leibesumfang 97, Nabelhöhe 20, Fundushöhe 38, Spinae 25,5, Cristae 27,5 Conjugata externa 20,5, rechter schräger Durchmesser 22, Conjugata diagonalis 11, Beckenumfang 84 ctm. Die Herztöne werden schwach und unsicher auf der linken Seite gehört. An der Innenseite beider Oberschenkel fallen vereinzelte kupferbraune Flecken auf. Die Inguinaldrüsen der rechten Seite sind etwas geschwollen.

Da die Mutter eine Pulsfrequenz von 120 zeigt, wird die Blase nach 4stündiger Wehendauer bei vollständig erweitertem Muttermund gesprengt. Dabei fließt 1 Liter Fruchtwasser ab. 20 Minuten darauf wird ein Kind in 1. Schädellage geboren. Hinter ihm stürzen noch etwa 3 Liter Fruchtwasser ab. Es tritt keine Blutung ein, der Uterus kontrahiert sich gut und die Placenta von 900 gr Gewicht wird spontan geboren. Das Kind ist 47,5 ctm lang, 2500 gr schwer, lebt und ist nicht ganz ausgetragen. Es zeigt eine mäßige Verbildung der Sprunggelenke, nämlich eine Valgusstellung der Füße, eine Struma und beiderseitigen Kryptorchismus. An der Nabelschnur findet man einen ziemlich starken Sulzknoten, im Chorion zahlreiche Varicen.

Das Puerperium bietet keine Besonderheiten. In diesem Falle dürfen wir wohl wieder wie im 9. eine Lues oder die Mißbildung als Ursache für die Entstehung der abnormen Menge des Fruchtwassers annehmen.

Wenn wir nun die hier näher beschriebenen Fälle nochmals hinsichtlich der Aetiologie überblicken, so finden wir fast für jeden 2. Fall eine andere Erklärung. Einmal ist es eine Entzündung der Eihäute, das 2. Mal eine Nephritis der Mutter mit Dilatatio

cordis und Hydronephrose, im 3. Falle der herabgesetzte Tonus der Uterusmuskulatur bei einer Vielgebärenden, im 4. eine abnorme Länge der Nabelschnur verbunden mit sehr zahlreichen Windungen, im 6. eine luetische Hepatitis des Kindes, im 7. wieder eine Nephritis der Mutter, im 8. eine Mißbildung, im 9. vielleicht eine Lues der Mutter, im 10., 11. und 12. eineiige Zwillinge, im 13. wieder eine Nephritis, im 14. der herabgesetzte Tonus der Uterusmuskulatur, im 15. eine Nephritis vielleicht kombiniert mit Lues, im 16. wieder eineiige Zwillinge, im 17. und 18. entzündliche Prozesse an den Eihäuten, im 19. wieder der herabgesetzte Tonus der Gebärmuttermuskulatur bei einer Multipara und endlich im 20. eine Mißbildung oder Lues, die wir als Ursache für die abnorme Fruchtwassermenge annehmen müssen.

Wenden wir uns nun zu den klinischen Erscheinungen, die die Polyhydramnie hervorruft, so erkennen wir hierbei folgendes: Schon die Schwangerschaft Polyhydramniotischer bringt mancherlei Beschwerden mit sich, die einer gewöhnlichen Schwangerschaft erspart bleiben. Erhebliche Schmerzen im Kreuz und Leib sind Befunde, die wir immer wieder bei ihnen erheben können, und Oedeme an den unteren Extremitäten sind fast in allen Fällen vorhanden. Fast regelmäßig war das letztere in unseren Fällen der Fall. 2 mal ging die Spannuug im Leibe gar so weit, daß die Patientinnen starke Atembeschwerden hatten, so daß sie weder sitzen noch liegen konnten. Ihr Sauerstoffbedürfnis konnte kaum mehr befriedigt werden. Erbrechen, Kopfweh, Sodbrennen war ein häufiger Befund bei unseren Schwangeren. Kindsbewegungen wurden gewöhnlich nicht wahrgenommen. Und doch ist die Beweglichkeit der Kinder infolge der großen Fruchtwassermenge sehr groß, so daß sich wie in Fall 1 aus einer Beckenendlage unter unseren Augen in kurzer Zeit eine Schädellage und daraus wieder eine Litzmann'sche Obliquität entwickeln konnte. Die zu tastenden Teile weichen, wenn sie überhaupt fühlbar sind, auf leichten Druck aus, das Ballotement ist nicht nur am Kopfe, sondern auch am Steiß und den Schultern ausführbar und die Diagnose der Lage ist oft sehr erschwert.

Ein weiterer Mißstand und Folge der abnormen Beweglichkeit ist der, daß die Kinder sich bei der Geburt häufiger als unter normalen Verhältnissen fehlerhaft einstellen, was wohl eine Folge der großen Fruchtwassermenge und der Weite des Eisackes ist, die den Korrektionswehen die Arbeit erschweren. So finden wir in unseren 20 Fällen nur 13 Schädellagen, dagegen 14 Beckenendlagen, 1 Litzmann'sche Obliquität, 1 Schieflage und 1 Gesichtslage. Clintock fand in 30 Fällen von Hydramnion 20 Kopflagen, 9 Steißlagen, 1 Schieflage.

Der Umstand, daß der Eintritt der Kinder ins Becken vom normalen Typus so häufig abweicht, bringt es mit sich, daß die Geburten oftmals nicht ohne Kunsthilfe verlaufen. So mußte in unseren Fällen 6 mal die Blase gesprengt, 3 mal der Forceps angelegt, 4 mal die Wendung mit daran anschließender Extraktion

gemacht, 1 mal der Kopf nach einer Kombination des Wiegand-Martin-Winckel'schen und des Mauriceau-Lachapelle-Veit'schen Handgriffs und 1 mal nach Ohlshausen entwickelt werden. Vielfach sind eben die Wehen anfänglich unregelmäßig, mitunter recht schwach. Die erste Geburtsperiode dauert meist viel länger als normal, erreicht sogar bei unserem Falle 16 eine Dauer von 2 Tagen 14 Stunden 30 Minuten für den ersten, 3 Tage 15 Minuten für den zweiten Foetus. Auch im Fall 7 währte die Eröffnungszeit über 48 Stunden. Infolge dieser stark verlängerten Geburtsarbeit tritt natürlich bei den Müttern oft Erschöpfung ein und so sieht sich der Arzt gezwungen, helfend einzugreifen. Dagegen ist oftmals die Austreibungszeit von recht kurzer Dauer. So betrug in Fall 19 die Zeit zwischen Sichtbarwerden des Kopfes in der Vulva und der vollständigen Geburt des Kindes nur wenige Sekunden. In solchen Fällen reißt eben die bei Blasensprengung abstürzende große Menge Fruchtwassers das Kind mit und die Geburt kann mit wenig Wehen beendet sein.

Ferner bringt die Geburt den Müttern und Kindern dadurch Gefahr, daß sie spontan vor dem normalen Ende der Schwangerschaft eintritt. Von unseren Graviditäten wurde 1 im 5., 1 im 6., 2 im 7., 4 im 8. und 2 im 9. Monat beendet, 3 Kinder wurden nicht ganz bis zum Ende des 10. Monats getragen. Auch Clintock beobachtete in 33 Fällen von Hydramnion je 1 Partus immaturus im 5. und 6., und 12 Partus praematuri. Nach Bar fand unter 489 Fällen 78 mal Unterbrechung vor dem richtigen Termine statt. Daraus und aus der Häufigkeit der unregelmäßigen Lagen und der dadurch nötigen operativen Eingriffe ergibt sich natürlich eine überaus schlechte Prognose für das Leben der Kinder. Von den 26 Kindern unserer 20 Mütter kommt das 1. asphyktisch I° zur Welt, entwickelt sich schwach und wird nach 8 Tagen mit Soor entlassen, das 2. ist maceriert I° und natürlich tot, das 3. und 4. kommen mit dem Leben davon, das 5. ist asphyktisch I°, Wiederbelebungsversuche haben keinen Erfolg, das 6. stirbt nach 3 Tagen; es ist luetisch. Von den Zwillingskindern im 7. Falle stirbt das 1. nach 4 Tagen an einer Nabelresteiterung, das andere muß in den Brutofen gebracht werden. Im 8. Falle kommt das mißbildete Kind tot zur Welt, das 9. kommt wieder davon. Bei 10 und 11 sind die Zwillingskinder nicht lebensfähig, im 12. Fall wird das eine der Geschwister tot geboren, das andere stirbt nach 3 Tagen. Auch dies war luetisch. Das 13. erholt sich trotz seiner Asphyxie, sein Zwillingsgeschwister kommt tot zur Welt. Bei dem asphyktisch geborenen Kind aus Fall 14 haben Wiederbelebungsversuche von halbstündiger Dauer Erfolg. Bei 15. wirken auch 20 Minuten lang ausgeführte Schultze'sche Schwingungen nicht, im 16. Falle sind natürlich die Foeten aus dem VI. Monat nicht lebensfähig. In Fall 17 und 18 kommen die Kinder wieder davon, das erste zeigt aber Soor beim Austritt, das 19. stirbt an Lebensschwäche nach kurzer Zeit, das 20. ist mißbildet und kommt davon. Von den 26 Kindern verlassen also

nur 10 lebend die Klinik, davon 2 mit Soor behaftet, ein Zeichen dafür, daß auch sie nicht sehr lebenskräftig waren. Es gingen uns also 60,5% intra- und extrauterin in den 1. Tagen zu Grunde. Von den 33 Kindern, die Clintock zitiert, wurden 9 tot geboren, 10 starben in den ersten Stunden, nach Bar wurde $^1/_4$ von 489 Kindern tot geboren und Root findet auch, daß 25% starben.

Daß das Hydramnion auch für die Mutter recht gefährlich werden kann, sehen wir an unseren beiden Todesfällen, die allerdings mehr auf das Conto der komplizierenden Krankheiten zu schreiben sind. Aber etwas anderes stellt sich oft nach der Austreibungszeit bei Polyhydramniotischen ein. Bei der rasch erfolgenden Entleerung ist der überdehnte Uterus oftmals nicht im Stande, sich genügend zu kontrahieren. Die Folge ist Atonie uteri mit ihren gefürchteten Nachblutungen, die häufig intrauterine Eingriffe nötig machen. So trat in unseren Fällen 5 mal Atonia ein und es enstanden infolgedessen teilweise recht beträchtliche Blutungen. In Fall VII ging 1 Liter, im Fall IV gar $1^1/_2$ Liter Blut ab. Derartig große Blutverluste werden natürlich schwer ersetzt und manche Puerpera leidet infolgedessen lange an Schwächezuständen. Eben diese mangelhaften Kontraktionen des Uterus, gefolgt von gefährlichen Blutungen, waren es auch, die in 7 von unseren Fällen den Anlaß dazu gaben, die Placenta nach Credé zu entfernen.

Wenn nun auch die Daten unserer Fälle teilweise recht lückenhaft sind, so dürfte doch ihre Veröffentlichung schon allein dadurch gerechtfertigt erscheinen, daß eben nur relativ wenig Fälle von Hydramnion zur Beobachtung kommen. Sind doch bei dem reichen Material, das die Münchener Frauenklinik mit ihren über 1100 Geburten im Jahresdurchschnitt bietet, in den Jahren 1895—1906 nur diese 20 Fälle vorgekommen, so daß also auf die Jahresfrequenz von 1100 noch nicht recht 2 Fälle von Hydramnion treffen i. e. 0,18%. Von diesen wären nur 3 Fälle und zwar 3 eineiige Zwillingsschwangerschaften dem akuten Hydramnion zuzurechnen, während die andern alle chronisch verliefen. Denn die Kinder wurden bei den übrigen alle länger als 6 Monate getragen und die Entwicklung des Hydramnion ging auf Monate zurück.

Ich, *Siegmund Federlein,* israelitischer Konfession, wurde am 19. März 1883 als Sohn des Lehrers Max Federlein und seiner Frau Rosa, geborenen Rosenbaum, in Scheinfeld geboren.

Hier besuchte ich vom 1. Mai 1889 bis zum 1. September 1895 die Volksschule und wurde in den letzten beiden Jahren von Herrn Stadtpfarrer Johann Hönninger in der lateinischen Sprache unterrichtet. Also vorbereitet wurde ich am 18. September 1895 in die 3. Klasse des kgl. Progymnasium Fürth i. B. aufgenommen und erhielt an dieser inzwischen zum Vollgymnasium ausgebauten Anstalt am 14. Juli 1902 das Zeugnis der Reife für eine Hochschule. Hierauf bezog ich die Universität Würzburg, wo ich zunächst ein Semester Neuphilologie studierte. Alsdann wandte ich mich dem Studium der Medizin zu und bestand im Juli 1905 die ärztliche Vor-Prüfung in Würzburg. Darnach studierte ich ein Semester an der Universität Erlangen und genügte gleichzeitig beim 19. Infanterieregiment daselbst meiner Militärpflicht. Die letzten 4 Semester meiner Studienzeit verbrachte ich an der Universität München, wo ich auch in der Zeit vom 17. März bis zum 30. April 1908 die ärztliche Prüfung ablegte. In den Herbstferien des Jahres 1907 beschäftigte ich mich in der Münchner Frauenklinik mit vorliegender Arbeit, die mir in dankenswerter Weise Herr Geheimrat Ritter Dr. Franz von Winckel überließ und deren Referat nunmehr Herr Professor Dr. Döderlein übernahm, dem ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank sage. Zu ganz besonderem Danke bin ich noch Herrn Privatdozent Dr. Ludwig Seitz, Oberarzt der Frauenklinik, verpflichtet, der mir bei der Abfassung der Arbeit mit Rat und That helfend zur Seite stand.

Literatur.

Ahlfeld: Berichte und Studien, Leipzig 1883, Bd. I. S. 135; 1885, Bd. II. S. 17 u. 110.

derselbe: Lehrbuch der Geburtshilfe 1899 S. 267—270.

Bacunin: Disturbi circulatori della mucosa uterina etc. Atti della R. Accad. med. chir. di Napoli 1900. No. 1 S. 70. ref. nach Frommels Jahresb. 1900. S. 763.

Barbezieux: Dissertation, S. 25.

Clintock: Clin. mem. on diseases of women 1863, S. 376—391.

Fehling: Beiträge zur Physiologie des placentaren Verkehrs. Archiv für Gyn. Bd. XI. 1888.

v. Franqué: Anatomische und klinische Beobachtungen über Placentarerkrankungen. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1894 Bd. XXVIII. S. 319.

van der Hoeven: Cen. orzakwan hydramn. Niederl. Tijdschr. v. Verl. e. Gyn. 1901, XII. Jarg. ref. Frommels Jahresb. 1901 S. 720.

Jungbluth: Dissertation Bonn 1869.

Küstner.: in P. Müllers Handbuch der Geburtshilfe 1889 II. S. 589 ff.

derselbe.: Zur Kenntnis des Hydramnions. Archiv für Gynäk. Bd. X. S. 134, 1876; Bd. XX. S. 353; Bd. XXI. S. 1.

Meola.: in Morgagni 1883.

Opitz.: Beitrag zur Aetiologie des Hydramnion: Centralblatt für Gyn. 1898, No. 21 S. 553.

derselbe.: Placenta praevia centralis und Hydramnion: Centralblatt für Gyn. 1899, No. 19 S. 572.

Sallinger.: Ueber Hydramnion im Zusammenhang mit der Entstehung des Fruchtwassers. Inaugur. Dissertation Zürich 1875.

Schatz.: Einseitige Polyhydramnie bei eineiigen Zwillingen. Arch. für Gyn. Bd. XIX. S. 329.

derselbe.: Die Gefäßverbindungen der Placentarkreisläufe eineiiger Zwillinge und ihre Folgen: Archiv für Gyn. Bd. 19, 24, 27, 29, 30, 53, 55, 58 60.

Simpson A. R..: Edinb. med. Journ. July 1882, Vol. 20 I.

Wanser Adolf.: Ueber Mißbildungen bei Hydramnion. Dissertation Tübingen 1896.

v. Winckel.: Handbuch der Geburtshilfe II. 2. Seitz: Abschnitt über Hydramnion.

Zangemeister W..: Ueber einen Fall von Hydramnion: Monatsschrift für Geburtshilfe u. Gynäkologie Bd. 28. S. 319, 1894